1911

Aus dem pathologischen Institute der Universität Bonn.

Über den Einfluß hochgradiger venöser Stauung auf einen Gehirntuberkel.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

vorgelegt von

Hermann Löw

aus Niederlahnstein.

Tag der Promotion

10. Juni 1912

Leipzig

Druck von August Hoffmann

1911.

LANE MEDICAL LIBRARY SAN FRANCISCO

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät zu Bonn.

Referent: Herr Geheimrat Professor Dr. Ribbert.

Meinen Eltern gewidmet.

In seiner Dissertation aus dem Jahre 1908 hat W. Esser einen Fall von kongenitaler Pulmonalstenose mit einem durch die Mediastinalarterien vermittelten Kollateralkreislauf beschrieben. In demselben Falle fand sich aber auch ein ungewöhnlich großer Konglomerattuberkel im Gehirn, auf dessen Beschreibung und Bedeutung Esser aber nicht genauer eingegangen ist. Der Tuberkel war von ungewöhnlich harter Konsistenz und nur in relativ geringem Umfange verkäst. Er bot also ein von dem Aussehen der gewöhnlichen stets in größtem Umfange verkästen Tuberkel auffallend abweichendes Verhalten. Man mußte annehmen, daß auf diese Beschaffenheit der Umstand von Einfluß gewesen war, daß der ganze Körper und auch das Gehirn unter dem Einflusse der durch die Pulmonalstenose bedingten hochgradigen venösen Stauung stand. Wir wissen ja, daß venöse Stauung einen günstigen Einfluß auf eine Tuberkulose in dem Sinne hat, daß diese geringe Neigung zur Verkäsung und große zur Vernarbung zeigt. Aus diesem Gesichtspunkte erschien es von Interesse, den Gehirntuberkel genauer zu untersuchen und zu sehen, ob sich auch in ihm Veränderungen im Sinne einer Heilung nachweisen lassen. — Bevor ich jedoch auf dieses eigentliche Thema eingehe, will ich noch einige Daten von allgemeinem Interesse über das Verfahren mit venöser Stauung vorausschicken.

Sie ist eine der ältesten therapeutischen Methoden, die in der Medizin bewußt oder unbewußt, von fachmännischer

wie von Laienseite Anwendung gefunden haben. So berichtet beispielsweise Ziehl[1]) in einer Arbeit die interessante Tatsache, daß ein alter Schäfer mit bestem Erfolge seine Tiere mit Stauung behandelt habe. H. Wohlgemuth[2]) schreibt, daß die Ovambos Saug- und Stauungstherapie anwenden. Von wissenschaftlichen Vertretern seien Stanley[3]), Paget[4]), v. Bergmann[5]) und besonders Helferich[6]) erwähnt, die als die ersten von dem fördernden Einfluß der passiven Hyperämie auf das Längen- und Dickenwachstum der Knochen berichten. Neuerdings hat dann August Bier den heilenden Einfluß der Hyperämie nach den verschiedensten Seiten hin zu ergründen versucht, geeignete Methoden zu ihrer praktischen Anwendung angegeben und sie als anerkannt heilenden Faktor bei den verschiedensten Krankheiten in die Therapie eingeführt.

Wie Bier[7]) selbst angibt, wurde er zu seinem Verfahren durch Beobachtungen älterer Ärzte angeregt. Farre und Travers wiesen im Jahre 1815, Louis im Jahre 1826 auf das häufige Zusammentreffen von Pulmonalstenose und Lungenschwindsucht hin. Nach ihrer Ansicht war dieses Zusammentreffen auf die große Anämie der Lunge, die bei diesem Herzfehler besteht, zu beziehen.

Die Beobachtungen bestätigten sich, so daß Frerichs[8]) den Satz aussprach: „Die Lungentuberkulose ist, mag das Verhältnis dieses Leidens zur Tuberkulose sich im übrigen gestalten wie es will, das gewöhnliche Ende bei Krankheiten der Pulmonalarterie". Im Gegensatz dazu machte Rokitansky[9]) darauf aufmerksam, daß Herzfehler, die zu einer Blutüberfüllung der Lungen Veranlassung geben, dieselben vor Tuberkulose schützen: „Ein Ergebnis sehr zahlreicher Beobachtungen ist das Verhalten der Hypertrophie des Herzens zur Tuberkelkrankheit. Unter einer Anzahl von 143 hierhergehöriger Fälle (einfacher und exzentrischer sowohl, als konzentrischer Hypertrophie) finde ich, daß in

15 Fällen einer zurzeit völlig erloschene Tuberkulose der Lungen, in sämtlichen anderen Fällen — Personen verschiedenen Alters, Geschlechts, Gewerbes usf. — aber nie ein Tuberkel vorhanden gewesen, woraus denn gefolgert werden kann, daß beiderlei krankhafte Zustände nicht zu gleicher Zeit in einem Individuum nebeneinander bestehen, insbesondere aber, daß sich bei dem Vorhandensein der genannten Herzkrankheit keine Tuberkulose und zumal keine Lungentuberkulose entwicken dürfte."

Rokitansky erklärt fernerhin, daß auch andere Zustände, die Stauungen hervorrufen, vor Tuberkulose schützten. Er hat hierbei besonders Stauungen im Lungenkreislaufe im Auge, wie sie sich bekanntlich bei Leuten mit Rückgratsverkrümmungen oft in erheblichem Maße entwickeln. Rokitansky sagt über seine Erfahrungen in dieser Richtung: „Anfangs ist uns bei den Leichen von Personen mit verkrümmtem Rückgrate die Abwesenheit aller Spur der vermuteten Lungenphthise wiederholt aufgefallen; nachdem sich aber bis zum gegenwärtigen Zeitpunkte diese Beobachtungen zu einer sehr namhaften Anzahl vermehrt haben, ergibt sich bei der mit jedem Einzelfalle zunehmenden Merkwürdigkeit des Befundes das Konstante desselben, die Regel, daß bei Verkrümmungen des Rückgrates Tuberkulose und insbesondere Tuberkulose der Lungen nicht vorkommt."

Diese Auslassungen Rokitanskys nun, die er mit statistischem Material belegte, haben eine stattliche Literatur gezeitigt, und namhafte Fachleute haben sich für und wider seine Ansicht ausgesprochen. Immerhin hat man im Prinzip die Richtigkeit des Grundgedankens anerkannt und eine relative Immunität der Stauungslunge gegen die Tuberkulose zugegeben (s. Bier, Hyperämie als Heilmittel 1906. S. 250. Fußnote).

Diese Beobachtungen nun regten Bier dazu an, sein

System zur Behandlung der Tuberkulose zunächst der der Knochen und Gelenke, dann weiterhin auch anderer Tuberkulose und schließlich der verschiedensten Krankheitsprozesse mit Hyperämie auszuarbeiten, wobei er von der Beobachtung ausging, daß die Hyperämie bei einer ganzen Reihe der wichtigsten Lebenserscheinungen, bei der Zeugung und Fortpflanzung, beim Wachstum, bei jeder Regeneration und bei der Reaktion des Organismus auf Fremdkörper jeder Art und im allerweitesten Sinne, wie Bakterien, fremde Substanzen usf. nach seiner Ansicht eine höchst wichtige Rolle spiele (s. Bier, Hyperämie als Heilmittel 1906. S. 13). Seine erste Mitteilung über Behandlung der Tuberkulose mit Hyperämie machte er im Jahre 1892[10]). Ausführlichere Abhandlungen folgten im Jahre 1893[11]), 1894[12]) und 1895[13]). Seitdem ist die Behandlung der Tuberkulose mit der „Bierschen Stauungshyperämie" von vielen angewandt und nachgeprüft worden. Wie jedes neue Verfahren zählt sie begeisterte Anhänger und ebenso scharfe Gegner. So viel ist jedoch sicher, daß zur Zeit namhafte Besserungen und Heilungen der Tuberkulose, die uns hier allein interessieren soll, zu verzeichnen sind.

Ist es aber richtig, daß klinische Erfolge da sind, so erhebt sich für uns ohne weiteres die Frage, wie wir diese klinischen Heilungen und Besserungen erklären können. Wenn nun auch über dieses Thema mancherlei von den verschiedensten Gesichtspunkten aus geschrieben ist, so ist doch über pathologisch-anatomische Veränderungen, die nach der Behandlung mit der Bierschen Stauung auf diese bezogen werden können, auffallend wenig zu finden.

Unter anderen hat Prof. Bernhard Fischer[14]) die histologischen Veränderungen nach der Anwendung der Stauungshyperämie von Bier genauer studiert und analysiert. Seine Untersuchungen erstreckten sich ausschließlich auf ein Material, das ihm die Bier'sche Klinik selbst lieferte.

Es handelte sich um Tuberkulosen der Knochen und Gelenke, und zwar um solche schwerster Art. Sie waren trotz der Stauungsbehandlung unter den Augen von Bier selbst nicht zu einer klinischen Ausheilung gekommen, so daß schließlich der operative Weg, Amputation bezw. Resektion der erkrankten Glieder beschritten werden mußte.

Die so erhaltenen Präparate unterzog B. Fischer alsdann im pathologischen Institute zu Bonn einer eingehenden Untersuchung, um festzustellen, inwieweit die Stauungsbehandlung nach der Bier'schen Methode die Tuberkulose pathologisch-anatomisch beeinflußt hätte. Er kam dabei zu folgenden Ergebnissen:

Makroskopisch zeigten sich, wie auch bei nicht mit Stauung behandelter Tuberkulose, in ausgedehntester Weise Verkäsungen, ferner Fistelbildungen, sowie vielfach mit dünnem, puriformem Material ausgefüllte Höhlenbildungen, kalte Abszesse. Außerdem fand sich in manchem der Fälle ausgedehnte Narbenbildung, die in zweien der Fälle derartig war, daß die eigentliche tuberkulöse Natur des Gewebes verloren gegangen war und das Ganze eine Ausheilungstendenz als wahrscheinlich annehmen ließ.

In drei der untersuchten Fälle war eine ungewohnte Form und Anordnung der Tuberkel zu verzeichnen. In einem ödematösen, durchscheinenden Bindegewebe fanden sich zahlreiche Tuberkel ziemlich gleichmäßig zerstreut und auffallend groß. Alle Knötchen waren gleich groß, ungefähr von der Größe einer kleinen Erbse. Sonst waren keinerlei auffallende Veränderungen festzustellen, die mit Sicherheit auf die Behandlung mit Stauungshyperämie hätten bezogen werden können.

Der mikroskopische Befund gab im Großen und Ganzen eine Bestätigung des mikroskopischen Aussehens.

Neben den Bildern, die auch bei gewöhnlich verlaufender

Tuberkulose zu finden sind, waren eine ganze Reihe von Veränderungen zu verzeichnen. So zeigte sich vielfach ein recht ausgedehntes Ödem hauptsächlich an den erkrankten Stellen. Auch die Tuberkelknötchen selbst waren ödematös, zumal im Gebiete der epitheloiden Zellen. Wahrscheinlich war mit diesem Ödem nach Fischer's Ansicht auch die auffallende Größe der Tuberkelknötchen zu erklären. Ferner waren auffallend sehr ausgedehnte Verkäsungen, sowie vielfach reine Nekrosen, „als ob es bei der Stauungshyperämie leichter und in größerer Ausdehnung zu einem Absterben des Gewebes käme wie sonst." Des weiteren fiel vor allem eine stärkere Entzündung des Gewebes in der Umgebung der Tuberkelknötchen auf, die bis zur Eiterung führte. So war zumal eine eitrige Infiltration des Granulationsgewebes bemerkbar. In dem in dieser Weise ödematösen Gewebe, das von zahlreichen Leukozyten durchsetzt war, fanden sich zahlreiche Reste von Knötchen, „gleich als ob einzelne in der starken Entzündung zerstört worden wären." Die Eiterung im tuberkulösen Gewebe war vielfach eine derartig starke, daß sogar die Tuberkelknötchen selbst von ihr ergriffen waren, insofern als in zahlreichen Tuberkeln im Zentrum sich Eiterherdchen fanden. Die Entzündung dokumentierte sich weiterhin noch in verstärkter Infiltration mit Lymphozyten. So umgaben oft dichte Lymphozytenwälle einzelne der Tuberkelknötchen. In diesen massenhaften Intrationen durch Lymphozyten, die zumal auch in der Umgebung der Gefäße sich zeigte, war noch auffallend der ausgesprochene Reichtum an Plasmazellen. Finden sich nun auch sonst bei der Tuberkulose solche Lymphozytenansammlungen, so machten sie doch hier auf Fischer den bestimmten Eindruck, als ob bei der Stauungshyperämie dieselben nicht unerheblich stärker wären. Von anderen Veränderungen

fiel ihm noch die schlechte Ausbildung der Riesenzellen auf, die am ausgesprochensten in den ödematösen Tuberkeln sich fand, während sie in den nicht ödematösen Tuberkeln weit weniger ausgeprägt war. Was die Narbenbildung angeht, so war an ihr nichts anderes erwähnenswert, als auch schon mit bloßem Auge festgestellt werden konnte. Auch fibröse Umwandlung der Tuberkelknötchen selbst, sowie bindegewebige Abkapselung derselben war erwähnenswert. Jedoch fehlte Fischer, wie er sagt, der Maßstab festzustellen, daß sie bei der Stauungshyperämie häufiger als sonst wäre. Er hält es nicht für ausgeschlossen. Jedenfalls war auffallend, daß sie fibrös verändert waren, während sie noch von einem sehr dichten, breiteren oder schmäleren Lymphozytenwalle umgeben waren.

Faßt Fischer nochmals die Wirkung der Stauungshyperämie auf die Tuberkulose zusammen, so kommt er zu der Ansicht, daß sie viele Berührungspunkte mit der Wirkung des Koch'schen Tuberkulins habe. Vor allem bewirkt sie nach seiner Ansicht im tuberkulösen Gewebe eine Steigerung der Entzündung, die ihre Äußerung sowohl in verstärkter Leukozytenemigration, wie in vermehrter Lymphozyteninfiltration findet. Er sagt: „Es ist sehr wohl möglich, daß diese gesteigerte Entzündung zur Resorption und Vernarbung und Abkapselung führen kann. Ob dadurch eine dauernde Ausheilung einer lokalen Tukerkulose möglich ist, das zu entscheiden, dürfte in erster Linie die Klinik berufen sein."

Weitere Untersuchungen stammen von Prof. Dr. P. v. Baumgarten[15]). Er hat, um die Wirkungen der Bier'schen Stauung genauer zu studieren, den Weg des Experimentes eingeschlagen. Er wählte als Versuchstiere Kaninchen. Die Stauung brachte er an den unteren Extremitäten in der Schenkelbeuge vermittels eines Gummirohrs von 18 cm Dicke an. Er hielt sich dabei genau

an die Vorschriften Biers. Zu seinen Versuchen wandte v. Baumgarten Tuberkelbazillen, Staphylokokken und Milzbrandbazillen an. Uns interessieren hier nur die Versuche mit Tuberkelbazillen. Es entwickelte sich nach intraartikulären Injektionen der typische Tumor albus auf der gestauten Seite wie auch auf der ungestauten, wo er zur Kontrolle ebenfalls Tuberkelbazillen injiziert hatte. Vier Wochen lang staute er täglich zwei Stunden lang. Jedoch konnte er keinerlei Einfluß des Verfahrens auf den Verlauf der Tuberkulose feststellen. Er sagt: „Jedenfalls war histologisch nichts von Heilungserscheinungen in dem .... tuberkulösen Gelenktumor zu konstatieren." Es gelang ihm auch nicht eine Allgemeininfektion der Versuchstiere hintanzuhalten.

Weitere Untersuchungen über unseren Gegenstand hat Hofmann[16]) in Bonn angestellt. Er untersuchte die Granulationen der Fistelgänge fungöser Lymphome und Knochenherde, welche jedesmal vor und nach dem Hyperämiesierungsverfahren im Verlaufe der poliklinischen Behandlung mit dem scharfen Löffel oder der Schere gewonnen wurden. Er beschreibt dann die so gewonnenen Präparate näher. Das erste Bild, das vor der Behandlung entnommen wurde, zeigt lediglich ein schwammiges Granulationsgewebe mit engen von Leukozyten erfüllten Gefäßen und mit vielen Leukozyten in den Gewebsmaschen. Ein zweites Bild nach dreiviertelstündigem Saugen mit jedesmaligem Schröpfen nach fünf Minuten und einer Pause von drei Minuten zeigte stark erweiterte Gefäße mit einschichtiger Endothellage und abgeplatteten Elementen. Was den Inhalt der Gefäße anging, so unterschied sich das Verhältnis von roten und weißen Blutkörperchen kaum von dem normalen Befunde. Im Interstitium waren fast alle Leukozyten verschwunden, die Gewebsmaschen erweitert und mit serösem Gerinnsel erfüllt. Dies war in jedem Falle so: Erweiterung der Ge-

fäße und Verschwinden der Leukozyten in- und außerhalb der Gefäße. Wohin sind nun die Leukozyten gekommen? Die innerhalb der Gefäße wurden nach Hofmanns Ansicht im erweiterten Strombette weggeschwemmt; die vorher im Gewebe befindlichen waren in dem Extravasate, das sich nach dem Saugen im Schröpfkopfe befand, nachweisbar. Es fand also eine säuberliche Auswaschung des Gewebes statt. Das Verschwinden der für den Entzündungsprozeß nützlichen Elemente nun scheint einen gewissen Widerspruch in dem Hyperämisierungsverfahren darzustellen. Es muß jedoch betont werden, daß mit den Elementen des Blutes in allererster Linie Bakterien mitgewonnen wurden, die sich zahlreich im Schröpfkopfe fanden.

Ein weiteres Bild zeigte, wie die Leukozyten mit großer Gewalt bis in die obersten Schichten der Epidermis hingezogen waren.

Die Gefäßwand selbst erstarkte im Laufe der Behandlung an bindegewebigen Elementen. Nach ca. 3—4 Wochen bei guter Heiltendenz war das einfache Endothel der Gefäßwand in ein mehrschichtiges umgewandelt. Wie es schien, wurde durch die Saugung auch die Gefäßneubildung im günstigsten Sinne beeinflußt, wie das Auftreten von zahlreichen neu auftretenden Gefäßsprossen dartut.

Bier[1]) selbst berichtet über eine anatomische Untersuchung, die im Bonner pathologischen Institute gemacht wurde. Ich lasse den Fall folgen, wie Bier[1]) ihn beschreibt.

„Am 23. Januar 1905 kam in die hiesige Poliklinik ein junger Mann mit einem großen tuberkulösen Drüsenpakete, über dem ein großer kalter Abzeß lagerte. Um einen Beweis der Größe des ganzen Gebildes zu geben, sei angeführt, daß das Niveau desselben bis über das Ohr nach außen reichte.

Der kalte Abszeß wurde durch einen Stich geöffnet.

Es entleerte sich eine Menge Eiter von selbst und bei sofortigem Aufsetzen des Schröpfkopfes.

Der Abszeß füllte sich die nächsten Tage wieder an, wurde täglich ausgesaugt, bis nur noch eine blutig-seröse Flüssigkeit kam. Nach etwa acht Tagen war der Abszeß verschwunden, das Drüsenpaket lag trocken vor. Mit der bestimmten Absicht, eine weitere Erweichung des Drüsenpaketes zu versuchen, wurde die tägliche Schröpfbehandlung fortgesetzt.

Bald zeigte sich eine weitere starke Erweichung, welche wieder durch Stich entleert und wie das erste Mal ausgesogen wurde. Das Drüsenpaket, welches vorübergehend durch den Abszeß diffus anzufühlen gewesen war, erschien jetzt wieder trocken und in seinen einzelnen Drüsen abtastbar; schon jetzt zeigte sich aber, daß das ganze Paket an Größe stark eingebüßt hatte.

In gleicher Weise wurde die Behandlung im ganzen fünf Wochen lang durchgeführt. Noch mehrere Male erschienen bei fortgesetztem Saugen Erweichungen, die entleert wurden.

Schließlich war nur noch eine flache diffuse Schwellung vorhanden.

Auf Wunsch des Patienten wurde Klapp veranlaßt, das vermeintlich noch bestehende Drüsenpaket zu exstierpieren.

Bei der Operation fand sich nun an seiner Stelle nur eine etwa fingerdicke derbe Schwarte. Von Drüsen war nichts mehr zu finden.

Die anatomische Untersuchung der Schwiele wurde im Bonner pathologischen Institute ausgeführt. Der Bericht des letzteren lautet:

„In der Schwiele finden sich viele Tuberkel in fibröser Entartung und eine sehr erhebliche Wucherung des zwischen den Tuberkeln und in deren nächsten Nähe befindlichen

Bindegewebes, eine Tatsache, die wohl sicher als Heilungsvorgang zu deuten ist. Im ganzen machte überhaupt das tuberkulöse Granulationsgewebe einen sehr viel weniger zellreichen Eindruck, als man gewöhnlich findet. Dieser Eindruck wurde hervorgerufen wiederum durch ziemlich starke Neubildung von Bindegewebe innerhalb der Granulationsmassen.

Die kleinen Gefäße sind durchweg stark erweitert. Auch finden sich kleine Hämorrhagien in beschränkter Anzahl. Die größeren Arterien zeigen gewucherte Intima bis zu erheblicher Einengung des Lumens, also einen Vorgang, den man ebenfalls als Heilungsreaktion bei der Tuberkulose aufzufassen pflegt.

Die Fistel der Haut bietet mutatis mutandis dasselbe Bild der fibrös indurierten, tuberkulösen Induration. Nekrosen sind im ganzen Präparate nur in äußerst beschränktem Maß zu finden."

Ich will nunmehr auf den im Anfange dieser Arbeit erwähnten Fall von Gehirntuberkulose, die infolge der venösen Stauung durch den Herzfehler anscheinend im Sinne der Heilung beeinflußt wurde, näher eingehen. Es soll meine Aufgabe sein nachzusehen, inwiefern sich der eigenartige makroskopischen Befund an dem Tuberkel durch die mikroskopische Untersuchung erklären läßt.

Ich lasse zunächst die Krankengeschichte des recht interessanten Falles folgen, die ich der oben erwähnten Dissertation von W. Esser aus dem Jahre 1908 „Über Kollateralkreislauf bei angeborener Pulmonalstenose" entnehme.

„Am 6. V. 05 fand in der medizinischen Klinik ein 27jähriger Schreiber Aufnahme mit Trommelschlägerfingern und -Zehen und ausgesprochener Zyanose, die seit frühester Jugend bestanden haben soll. Immer hatte der Mann über Atemnot und Kopfschmerzen geklagt, sonst wollte er nicht

ernstlich krank gewesen sein. Vor zwei Jahren war allmählich eine Entzündung beider Testes eingetreten, die am 4. VIII. wegen Tuberkulose exstirpiert wurden.

Seit Dezember 1903 waren Anfälle von Krämpfen eingetreten, die an den Fingern der linken Hand begannen, sich dann auf die ganze linke Körperhälfte ausdehnten und zuletzt mit Bewußtlosigkeit einhergingen. In der letzten Zeit hatten dann die Krämpfe einer Schwäche besonders im linken Bein Platz gemacht.

An dem nach links und besonders nach rechts verbreiterten Herzen war an der Spitze und über dem unteren Sternum, dagegen nicht besonders deutlich im zweiten linken Interkostalraum ein systolisches Geräusch zu hören.

Über den Lungen war links hinten unten Abschwächung des Schalles und des Atemgeräusches.

Links bestand spastische Parese, gesteigerte Reflexe. Die Pupillen waren normal.

Klinisch wurde als wahrscheinlich angenommen kongenitale Pulmonalstenose mit Defekt der Ventrikelscheidewand; als Ursache für die Jacksonsche Epilepsie und die derselben folgende Parese wurde in erster Linie an Thrombose, dann aber auch, da Hodentuberkulose bestanden hatte, an tuberkulöse Prozesse des Gehirns gedacht.

Gegen Ende Dezember 1906 entwickelten sich die Symptome einer Meningitis: Kopfschmerzen, Erbrechen, Nackensteifigkeit, Pupillenstörungen, Benommenheit. Unter diesen Symptomen starb der Kranke am 4. I. 06.

Die am folgenden Tage vorgenommene Sektion hatte folgendes Ergebnis:

Die Dura ließ die Gefäße der Pia, die außerordentlich blutreich war, stark durchschimmern, die Pia war nur in der Umgebung der Venen wenig getrübt, hier und da kleine gelbe Körnchen. Dagegen fanden sich auf der Innenseite der Hemisphären zahlreiche Knötchen. Die Gefäße der

Basis waren mäßig weit, stark mit Blut gefüllt. Auf der rechten Hemisphäre war die Hirnoberfläche in Kindhandtellergröße etwas abgeflacht, die Sulci verstrichen, ebenso auf der medialen Fläche des Bezirks. In der Mitte des Balkens war eine Verdickung, die nach oben und nach dem rechten Seitenventrikel vorsprang und sich nach abwärts ins Corpus striatum fortsetzte. Beim Einschneiden erwies sich der Knoten verkäst. Es maß in der Länge $12^1/_2$, in der Dicke 6 cm und setzte sich aus ödematös, gallertigen, grauroten Massen zusammen. Der Bezirk war gegen das umgebende Gewebe knollig abgesetzt und wies in den peripheren Teilen verschiedene große Verkäsungen auf. Er nahm die ganzen Windungen, zum Teil auch die weiße Substanz ein. Die Seitenventrikel waren erweitert, glatt, enthielten klare gelbe Flüssigkeit.

Der Thorax war unregelmäßig vorgewölbt. In der Bauchhöhle befand sich keine Flüssigkeit, die Serosa war glatt, die Leber überragte etwas den Rippenbogen.

Der Herzbeutel lag in großer Ausdehnung vor. Die Pleurahöhle war leer, die rechte Lunge nur an der Spitze verwachsen, die linke dagegen in großer Ausdehnung. Die Verwachsungen waren vorn unten so fest, daß die Pleura costalis mit abgelöst werden mußte. Nach hinten zu kam man in käsige Massen.

Im Herzbeutel war klare gelbe Flüssigkeit. Das Herz wölbte sich stark vor, war hart und sehr vergrößert.

Der rechte Vorhof war erweitert, die Wand dünn, sie enthielt viel flüssiges Blut. Die Trikuspidalis war wenig verdickt, stärker die Sehnenfäden und Ansatzstellen der Klappen. Auf dem Rand der Klappen befanden sich acht Höcker, Zähnen ähnlich, bis zu Kirschkerngröße, mit verschmälerter Basis aufsitzend. Beim Einschneiden erwiesen sie sich als verkalkt. Die Trikuspidalis maß 11 cm.

Die Abgangsstelle der Pulmonalis war beträchtlich ver-

engt, die Aorta von guter Weite. Die Pulmonalis selbst war in keiner Weise sondierbar. Im Septum ventriculorum bestand ein für zwei Finger durchgängiger Defekt.

Der linke Vorhof war nicht erweitert, die Mitralis und die Aortenklappen ohne Befund.

Der Ductus Botalli war atresiert. Um festzustellen, woher die Lungen ihr Blut bezogen, wurden diese gemeinsam mit den Organen des Mediastinums und dem Anfangsteil der großen Gefäße herausgenommen. An dem Präparat ist nun folgendes zu sehen:

Rechts entspringen aus der Subklavia etwa 1 cm nach dem Abgang der Carotis communis zwei nach unten verlaufende Gefäße, ein größeres etwas dorsal, ein kleineres mehr ventral gelegenes. 2 cm nach ihrem Ursprung sind beide durchschnitten.

Bringt man die Subklavia in die richtige Lage und steckt man in das hintere größere Gefäß eine Sonde, so kommt man mit Leichtigkeit in die Fortsetzung desselben, ein ziemlich beträchtliches Gefäß, welches leicht geschlängelt in fast senkrechter Richtung zum Lungenhilus tritt. Die Weite des aufgeschnittenen Gefäßes beträgt 1 cm. Steckt man in das vordere Gefäß eine Sonde, so trifft man ebenfalls die Fortsetzung desselben, ein etwas kleineres Gefäß wie das vorige. Dasselbe biegt um das erst genannte nach hinten und zieht dann ebenfalls sehr stark geschlängelt nach unten zum Hilus der rechten Lunge. Es ist weiter nach abwärts mit geronnenem Blut gefüllt, weshalb es sich sehr leicht verfolgen läßt. Die Dicke der geronnenen Blutsäule entspricht der eines Gänsekiels.

Auf der linken Seite sieht man ebenfalls senkrecht ein Gefäß zum Lungenhilus nach abwärts verlaufen. Es ist noch etwas größer als das stärkere der beiden Gefäße auf der rechten Seite. Vor dem Eintritt in die Lunge teilt es sich in mehrere Äste. Die Subklavia ist unmittelbar am

Arkus Aortae abgeschnitten. Daher läßt sich auf dieser Seite der Ursprung des erwähnten Gefäßes aus derselben nicht direkt erweisen, es ist dieser aber zu erschließen aus dem genau symmetrischen Verlauf mit den beiden Gefäßen der anderen Seite.

In die genannten Gefäße gespritzte Flüssigkeit trat auf der Schnittfläche der Lungen aus zahlreichen kleinen Öffnungen aus.

Die Pulmonalvenen sind am Lungenhilus kurz abgeschnitten und haben entsprechende Weite. Die Pulmonalarterie liegt rechts zwischen den Collateralen und den Lungenvenen. Sie ist sehr schmal und teilt sich in mehrere kaum für die Sonde zugängige Äste. Links tritt hinter dem Collateralgefäß und den Lungenvenen die Pulmonalis zur Lunge. Ihre Weite ist noch geringer als rechts.

Von der Sektion der Abdominalorgane ist noch mitzuteilen, daß Leber und Milz nichts Besonderes darboten. Die Nieren waren fast um das Doppelte vergrößert, fein granuliert, die Rinde sehr breit, stark getrübt. Alle Organe des Abdomens waren sehr blutreich."

Es fragt sich nun zunächst, ob die Stauung, die in diesem Falle durch die angeborene Pulmonalstenose bestand, der Bierschen künstlichen Stauung gleichkommt. Zweifelsohne! Prinzipiell ist die Hyperämie durch den Herzfehler der künstlichen venösen Hyperämie nach Bier gleichzusetzen. Daß die Stauung auch hochgradig genug war, um etwaige Veränderungen der Gehirntuberkulose auf ihre Rechnung zu setzen, geht aus der Krankengeschichte zur Genüge hervor. Heißt es doch, daß der Patient stets sehr zyanotisch gewesen sei. Auch die Trommelschlägerfinger würden, wenn die Meinung H. Fischers richtig ist,[14]) für eine recht intensive Hyperämie sprechen. Ferner bestand der Gehirntuberkel auch lange genug, drei Jahre vor dem Tode machte er schon klinische Erscheinungen, d. h. er

befand sich hinlänglich lange unter dem Einfluß der Stauung, um die Veränderungen an ihm, die sich durch die mikroskopische Untersuchung ergaben, auf dieselbe beziehen zu können.

Makroskopisch ist nun folgendes von dem Tuberkel und dem Gehirn zu sagen:

Das Gehirn ist äußerst reich an Blutgefäßen. Die Innenfläche der Hemisphären zeigt viele Tuberkel. Die Mitte des Balkens wird von einem großen Tumor eingenommen, zweifelsohne einem Konglomerattuberkel. Er mißt in der Längsrichtung ca. 12 cm, in der Dicke ca. 6 cm. Gegen die Umgebung ist er gut abgegrenzt. Rechts reicht er in den Seitenventrikel, nach hinten bis zum Corpus striatum. Nach vorn geht er bis zum vorderen Teil des Balkens. Die Konsistenz läßt sich an dem gehärteten Präparate nicht mehr beurteilen.

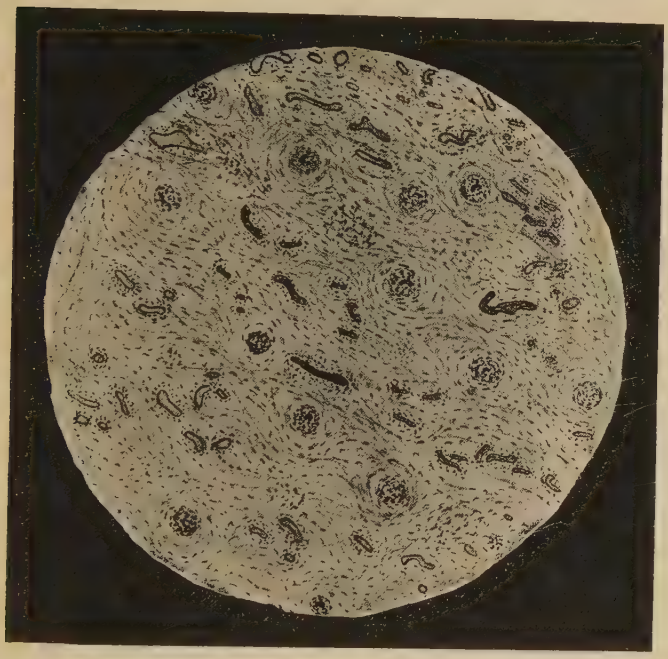
Es wurden mir nun zur mikroskopischen Untersuchung Schnitte aus vier verschiedenen Stellen des Knotens von Herrn Geheimrat Ribbert zur Verfügung gestellt.

Sehr wünschenswert wäre es gewesen, die tuberkulöse Natur des Knotens mikroskopisch durch Färbung etwaiger Tuberkelbazillen sicher festzustellen. Ich versuchte es denn auch nach der Methode von Ehrlich. Leider gelang es mir aber nicht Tuberkelbazillen aufzufinden. Es war dies jedoch nicht allzu überraschend, da es ja bekanntlich sehr schwierig ist, in solch alten Schnitten Tuberkelbazillen nachzuweisen.

Ich färbte alsdann die Schnitte zwecks genauerer Untersuchung der histologischen Verhältnisse nach der Methode von van Gieson. Die mikroskopische Untersuchung der einzelnen Schnitte ergab nun folgendes:

Der erste Schnitt zeigt hauptsächlich ein typisch ausgebildetes Granulationsgewebe. Dieses ist mit kleinen Rundzellen sehr stark infiltriert. In dem Granulationsgewebe

liegen reichlich viele noch meist mit Blut angefüllte Gefäße, die in jeder Schnittrichtung getroffen sind. An der Wand der Gefäße ist nichts Besonderes festzustellen. Ferner sieht man in dem Granulationsgewebe Tuberkel liegen. Sehr auffallend an ihnen ist ihre ganz enorme Kleinheit. Sie sind



Ansicht eines mikroskopischen Präparates bei schwacher Vergrößerung.

fast alle gegen das umgebende Granulationsgewebe recht gut abgegrenzt. Erwähnenswert ist noch der Umstand, daß sie auffallend wenig Riesenzellen enthalten. Durchschnittlich sieht man im Gesichtsfelde ungefähr 15 Knötchen liegen (s. auch die Abbildung).

Im zweiten Schnitte ist wiederum in der Hauptsache ein typisch ausgebildetes Granulationsgewebe zu sehen, das mit Rundzellen stark infiltriert ist. Auch hier ist der Reichtum an Gefäßen hervorzuheben. An einigen derselben zeigt sich bei starker Vergrößerung eine deutliche Verdickung der Wand. Auffallend ist ferner eine sehr dichte perivaskuläre Rundzellenanhäufung. Die Tuberkel sind ganz außerordentlich spärlich. Oft ist im ganzen Gesichtsfelde kein einziges aufzufinden. Nur an dem einen Rande des Präparates sieht man eine Aussaat von Knötchen. Sie liegen dort meist dicht nebeneinander. Was ihre Größe angeht, so sind sie etwas größer wie in dem erst beschriebenen Präparate, ungefähr von der Größe einer Linse. Gegeneinander sind sie gut abgegrenzt und von dichten Wällen von Rundzellen umgeben. Bemerkenswert ist auch hier das häufige Fehlen der Riesenzellen in den Knötchen. An einigen Stellen des Schnittes sieht man Nekrosen.

Im Gegensatz zu den beiden ersten Schnitten wird ein sehr großer Teil des dritten Präparates von nekrotischem Gewebe eingenommen. An den Randpartien des Schnittes ist jedoch die Struktur des Gewebes noch gut erhalten. Wiederum sieht man hauptsächlich Granulationsgewebe mit zahlreichen Gefäßen. Tuberkelknötchen sind nur ganz vereinzelt zu finden. Das Auffälligste an ihnen ist, daß sie ganz winzig klein sind. Manche erreichen kaum Stecknadelkopfgröße. Meist sind auch in diesem Präparate keine Riesenzellen zu finden.

Im vierten Schnitte bildet einmal wieder ein typisches Granulationsgewebe mit reichlicher Anhäufung von Rundzellen einen großen Teil des Präparates. Besonders fällt in ihm der große Reichtum an Gefäßen auf. An einigen von diesen ist wieder wie im zweiten Schnitte eine Verdickung der Wand festzustellen. Auch hier sind sehr wenige Tuberkelknötchen zu finden. Nur an dem einen

Rande des Schnittes liegen wieder eine Anzahl von solchen dicht nebeneinander. Sie bieten ungefähr dasselbe Bild wie das im zweiten Schnitte beschriebene. Sie sind einzeln dicht von Rundzellen umgeben. Ihre Größe variiert von Stecknadelkopfgröße bis Linsengröße. Relativ häufig fehlen auch hier die Riesenzellen. In der Mitte des Präparates sieht man mäßig ausgedehnte Nekrosen.

Fassen wir nun das Charakteristische, das die vier Schnitte uns zeigen, nochmals kurz zusammen, so ist zu sagen: Jedem Präparate ist eigen das typische Granulationsgewebe mit der starken Rundzelleninfiltration. An den Tuberkelknötchen ist vor allem als eigenartig festzustellen, ihre ganz auffällige Kleinheit, ihre außerordentlich geringe Zahl und der häufige Mangel an Riesenzellen. Des weiteren finden sich in allen Präparaten reichlich viele Gefäße, die zum Teil verdickte Wandungen zeigen und häufig von dichten Zügen von Rundzellen umgeben sind. Alles in allem das Bild einer Tuberkulose, von der man wohl sagen kann, daß sie sich in einem recht wenig ausgebildeten Zustande befindet.

Es erscheint nunmehr angebracht, diese Befunde mit denen der anderen Untersucher, die ich oben ausführlicher zitierte, kurz zu vergleichen. Zuerst erwähnte ich B. Fischer. Beim Vergleich seiner und meiner Untersuchungen ist nun folgendes zu sagen. Von dem ausgedehnten Ödem, das Fischer beschreibt, das sich sogar auf die Tuberkelknötchen erstreckte und so nach seiner Ansicht ihre auffallende Größe erzeugte, war in meinen Schnitten nichts zu finden. Ebensowenig zeigten sich frische Entzündungsprozesse, die, wie B. Fischer schreibt, bis zur Eiterung führten, der sogar anscheinend einzelne Knötchen zum Opfer fielen. Dagegen bieten auch meine Präparate sämtlich das Bild einer chronischen Entzündung mit lebhafter Lymphozyteninfiltration,

die sich wie bei Fischer hauptsächlich um die einzelnen Tuberkelknötchen und Gefäße lokalisiert. Die schlechte Ausbildung der Riesenzellen, die Fischer beschreibt, ist auch bei meinen Untersuchungen festzustellen.

Ein Vergleich mit den Untersuchungen v. Baumgartens, die er, wie oben erwähnt, an durch das Tierexperiment erzielter Tuberkulose machte, kommt nicht in Betracht, da er ja dem heilenden Einflusse der Bierschen Stauung gegenüber bei seinen Versuchen zu einem absolut negativen Resultate kommt.

Die weiterhin von mir erwähnten Untersuchungen Hofmanns erstreckten sich hauptsächlich auf die Beobachtung des Gefäßapparates. Hier berichtet Hofmann unter anderem von einer Erstarkung der Gefäßwand an bindegewebigen Elementen, die sich bei der Behandlung mit der Bierschen Stauung nach drei bis vier Wochen geltend machte, ein Befund, den ich ebenfalls an verschiedenen Gefäßen, wie bei der Beschreibung der Präparate erwähnt worden ist, erheben konnte.

Schließlich wäre noch die bei Bier „Hyperämie als Heilmittel" angeführte, von mir ebenfalls oben erwähnte anatomische Untersuchung der tuberkulösen Halsdrüsen, die mit seiner Stauung behandelt worden waren, zum Vergleich heranzuziehen. Mit dem dabei resultierenden Befunde stimmen die von mir untersuchten Präparate ebenfalls insofern überein, als sich hier wie dort eine erhebliche Wucherung von Bindegewebe sowohl um die Tuberkel wie in deren Umgebung feststellen ließ. Ferner ergaben sich auch dort Veränderungen an den Gefäßen in Form von Wucherungen der Intima, die, wie schon öfter erwähnt, auch bei verschiedenen meiner Präparate zu konstatieren waren.

Es wird nunmehr am Platze sein, für die Befunde, die

sich bei der Untersuchung der Präparate erheben ließen, eine Erklärung zu geben.

Ohne Zweifel liegt bei unserem Gehirntuberkel unter dem Einflusse der Stauung durch den Herzfehler, die wir oben in Parallele stellten mit der Bier'schen Stauung, eine Tendenz zur Heilung vor. Diese ist vor allem zu erblicken in dem typischen Granulationsgewebe innerhalb des Gewebes, dem gegenüber die spezifisch-tuberkulöse Struktur zurücktritt. Bevor wir aber an die Erklärung dieses Umstandes selbst gehen, wollen wir einige Urteile von berufenen Autoren anführen, die sich mit der Deutung der Heilungsvorgänge nach Bier'scher Stauung befaßt haben.

Cornet[19]) ist der Ansicht, daß die heilende Wirkung der Stauungshyperämie bei Tuberkulose dadurch zu erklären sei, daß die Stoffwechselprodukte der Tuberkelbazillen zurückgehalten würden, die das Gewebe zur Bindegewebsneubildung und Narbenbildung anregten, so daß der Infektionsherd durch Abkapselung unschädlich gemacht würde.

Richter[20]) erblickt in der Stauung die mildeste Entzündungsform, die ähnlich wirke wie Tuberkulin, Zimmtsäure, Chlorzink, Jodoform.

Nach Bier's[21]) Ansicht muß man den Hauptwert der Stauungshyperämie darin erblicken, daß dieselbe die Entzündung, die ja unbedingt als eine im Prinzip günstige Reaktion des Organismus, eine „Abwehrfunktion" gegenüber einem in denselben eingedrungenen schädlichen Agens zu gelten hat (s. Ribbert, die Bedeutung der Entzündung), durch die Stauungshyperämie angeregt bezw. gefördert wird. Die Vorgänge im Zirkulationsapparat, die sich ja hauptsächlich als Hyperämie geltend machen, stehen im Mittelpunkte all der Vorgänge, die wir in ihrer Gesamtheit „Entzündung" nennen. Es wäre nun nach Bier's Ansicht denkbar, daß dem Körper im einzelnen Falle manchmal

die Fähigkeit abginge, in genügend intensiver Weise auf die Schädlichkeit mit einer Entzündung zu antworten. Dann würde durch die künstliche Stauung die Natur in ihrem Heilbestreben unterstützt, indem durch dieselbe die so wichtige Hyperämie ausgelöst bezw. gefördert würde, so daß dann der Reihe nach alle die Vorgänge, die wir bei dem voll ausgeprägten Bilde der Entzündung sehen, die Proliferation, die schließlich zur Bindegewebsneubildung und Narbenbildung führt, in die Erscheinung träten.

Vergleichen wir mit diesen Ideen nun unsere Befunde, so müssen wir sagen, daß sie damit sehr wohl in Einklang zu bringen sind. Denn anders wie durch entzündliche Vorgänge im Gewebe dürfte wohl schwerlich das ausgebildete Granulationsgewebe, das wir bei all unseren Präparaten mehr weniger intensiv ausgeprägt fanden, nicht zu erklären sein. Macht es doch ganz den Eindruck, als ob die weitere Ausbildung der tuberkulösen Gebilde in den einzelnen Präparaten unter dem Einflusse der interstitiellen entzündlichen Vorgänge Halt gemacht hätte. So war ja äußerst auffallend die oft winzige Größe der Tuberkelknötchen, die schlechte Ausbildung der Riesenzellen usw. Auch die Wucherungsvorgänge an einzelnen Gefäßen dürften als Ausdruck entzündlicher Vorgänge zu deuten sein.

Auch vom allgemein pathologisch-anatomischen Standpunkte aus ist gegen diese Deutung der Wirkung der Stauungshyperämie nichts einzuwenden. Sehen wir doch stets wie dieselbe zu einer Vermehrung der bindegewebigen Elemente in den verschiedensten Organen führt, so bei der Stauungsmilz, der Stauungsleber usw.

Daß bei der Stauungshyperämie auch Faktoren bakterizider sowie chemischer Natur eine Rolle spielen, wie von Heller, Hamburger[22]), Laqueur[23]) u. a. angegeben wird, steht sicher auch fest. Jedenfalls müssen wir aber sagen, daß in unserem Falle Vorgänge entzündlicher Natur, die

eine Ausheilung der Tuberkulose als wahrscheinlich annehmen lassen, im Vordergrunde stehen.

Fassen wir zum Schluß unsere Arbeit nochmals kurz zusammen, so ist zu sagen:

Ein Individuum leidet infolge einer kongenitalen Pulmonalstenose seit seiner Geburt an hochgradiger Zyanose. Ein interessanter Kollateralkreislauf durch die Mediastinalarterien ermöglicht ein verhältnismäßig langes Leben. Bei der Autopsie findet man unter anderem einen großen Konglomerattuberkel des Gehirns, dessen Aussehen den Gedanken an eine Art Ausheilung der Tuberkulose im pathologisch-anatomischen Sinne annehmen läßt. Diese wird auf Rechnung der durch den Herzfehler bedingten venösen Stauung gesetzt. In der Tat wird diese Annahme durch die genauere mikroskopische Untersuchung des Knotens bestätigt. Wir sehen, daß es unter dem Einflusse der venösen Hyperämie zu chronisch entzündlichen Vorgängen in dem Knoten gekommen ist, die vor allem in der Wucherung der bindegewebigen Elemente zu erblicken ist, der gegenüber die tuberkulöse Struktur nur zu rudimentärer Entwicklung gekommen ist.

Zum Schluß bleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Ribbert, für die gütige Überlassung und Durchsicht dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank abzustatten.

[22]) Hamburger, Über den Einfluß von Kohlensäure bzw. von Alkali auf das antibakterielle Vermögen von Blut- und Gewebsflüssigkeit mit besonderer Berücksichtigung von venöser Stauung und Entzündung. Virchows Archiv. 156. Bd. 2. Heft. S. 329. 1899.

[23]) Laqueur, Über den Einfluß der Bier'schen Stauung auf die bakterizide Kraft des Blutes. Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie 1905. Bd. 1.

Lebenslauf.

Heinrich Hermann Löw, Sohn des Kgl. Eisenbahn-Gütervorstehers Georg Löw und seiner Ehefrau Auguste geb. Maxeiner, wurde geboren am 11. Juli 1887 zu Mühlen, Kreis Limburg a. d. Lahn. Er besuchte 4 Jahre die Volksschule in Niederlahnstein und dann 9 Jahre das Gymnasium in Oberlahnstein, das er Ostern 1906 mit dem Reifezeugnis verließ. Darauf widmete er sich dem Studium der Medizin an den Universitäten Göttingen, Marburg, Kiel, Bonn. Die ärztliche Vorprüfung bestand er im Mai 1909, die ärztliche Staatsprüfung am 1. Mai 1911.